

Los adenovirus en patología aviar

J. Bruguère - Picoux

(Rec. Med. vet., 154: 1015-1021. 1978)

Desde que se descubrieron los adenovirus hace 25 años, su importancia ha venido creciendo ininterrumpidamente. Se trata de partículas víricas ubicuas y responsables de muy diversas alteraciones.

La utilización del microscopio electrónico ha permitido demostrar que se trata de virus icosaédricos regulares, cuyo tamaño oscila entre 70 y 100 nm.; generalmente presentan fuerte resistencia al calor y a las irradiaciones ultravioletas. Son estables en presencia de disolventes de los lípidos, e inactivados por una solución de formol al 1 x 10.000.

Los adenovirus aviares se clasifican actualmente en 12 serotipos que poseen un antígeno común de grupo que les diferencia del grupo de los adenovirus de los mamíferos.

Determinados adenovirus —serotipo 1— son letales para el embrión de pollo de 6 a 13 días tras adaptarse mediante 5 ó 6 pases seriados. Puede igualmente obtenerse un efecto citopatógeno con los serotipos 1 y 2, caracterizados por la formación de inclusiones intranucleares basófilas.

Entre los adenovirus aviares, únicamente el serotipo 1 posee *propiedades aglutinantes para los eritrocitos de rata*, con algunas variantes activas en presencia de eritrocitos de cordero. Sin embargo, existen ciertos virus responsables del "síndrome caída de puesta" que no han sido todavía clasificados definitivamente entre los adenovirus por presentar propiedades *hemoaglutinantes frente a los eritrocitos de pollo y de pato*. Se han señalado tres antígenos entre los adenovirus —A, B, y C— que provocan la aparición de anticuerpos fijadores del complemento, precipitantes y neutralizantes, al-

gunos de los cuales hay que poner de manifiesto por el método de inmunofluorescencia.

En las aves, los adenovirus pueden dar lugar a distintas formas clínicas: afecciones nerviosas, pancreatitis, tenosinovitis, etc. Dentro de las adenovirosis aparecen cinco síndromes o entidades clínicas: enfermedades respiratorias, hepatitis por cuerpos de inclusión, enfermedad del bazo del faisán, enteritis hemorrágica del pavo y síndrome de caída de puesta en la gallina. Seguidamente, revisaremos estos cinco procesos patológicos.

1) ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

a) En la codorniz

La bronquitis de la codorniz fue descrita por primera vez en los EE.UU. en 1950 y se caracteriza clínicamente por síntomas respiratorios agudos, su gran difusibilidad y por presentar un índice de mortalidad notablemente alto.

Clínica: La enfermedad afecta principalmente a las aves entre 2 y 5 semanas. Tras un período de incubación de 2 a 7 días se aprecia disminución del apetito, apatía, la aparición rápida de dificultades respiratorias—estornudos, chasquidos, disnea, etc.— y a veces incluso síntomas nerviosos o una conjuntivitis, con una mortalidad que puede llegar a alcanzar hasta el 100 por cien de los animales.

En la necropsia se observa principalmente una cantidad importante de moco amarillento en los casos aéreos abdominales, bronquios, tráquea y senos. Los criterios clínicos y necróticos permiten sentar las

vacunas inmugal

liofilizadas

de fácil administración

Contra la Pseudopeste aviar:

- Inmugal V P Hitchner B₁
- Inmugal V P La Sota

Contra la Bronquitis Infecciosa aviar:

- Inmugal I.B.H₁₂₀
- Inmugal I.B.H₅₂

Vacunas mixtas contra Pseudopeste y Bronquitis:

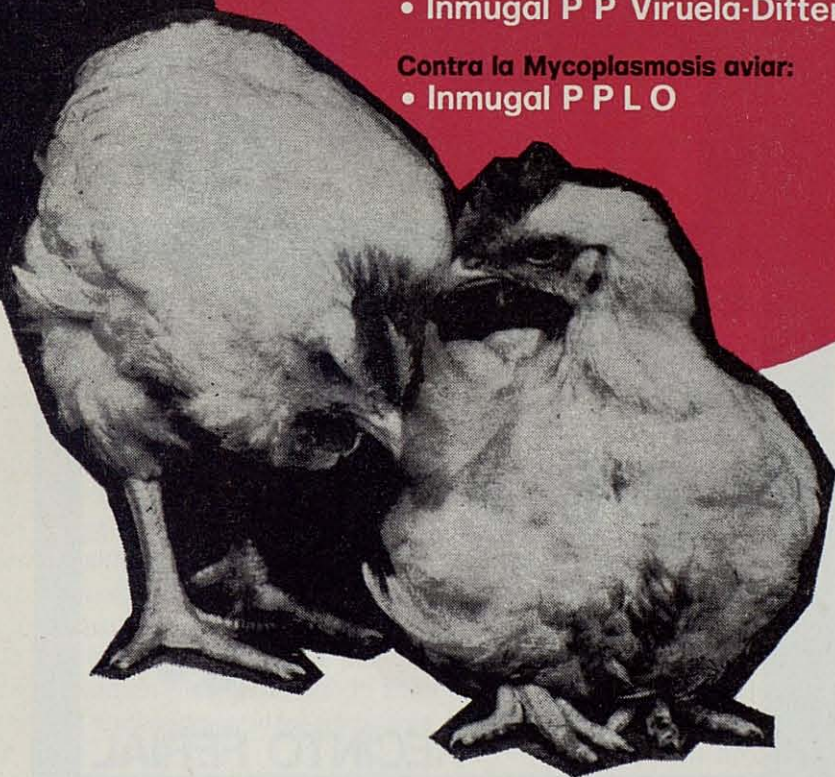
- Inmugal B P Hitchner B₁-H₁₂₀
- Inmugal B P La Sota-H₁₂₀

Contra la Viruela Difteria aviares:

- Inmugal F P Viruela-Difteria Homólogo
- Inmugal P P Viruela-Difteria Heterólogo

Contra la Mycoplasmosis aviar:

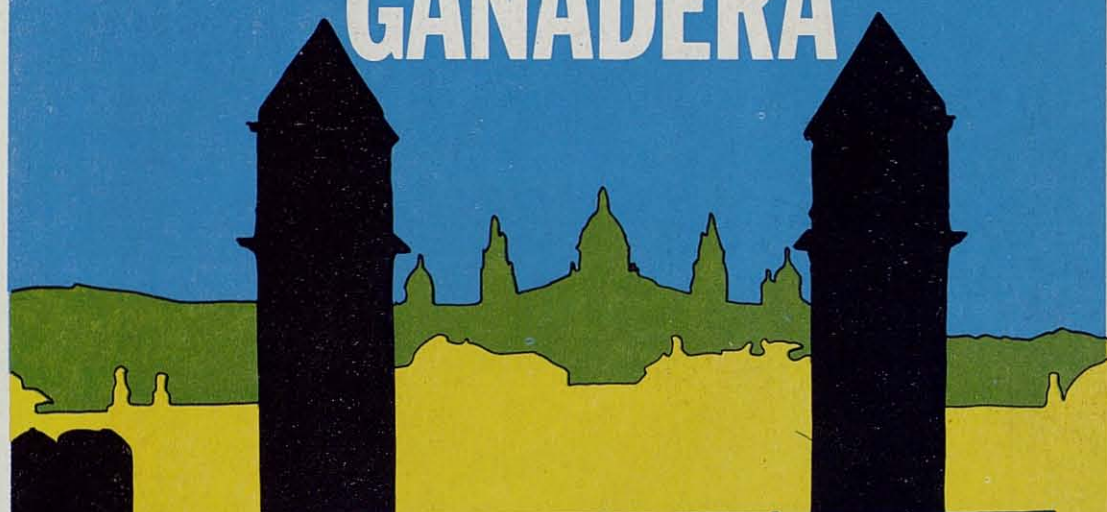
- Inmugal P P L O



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Apartado de Correos 321 • Teléfono *23 57 00 • LEON

SALON INTERNACIONAL DE LA TECNICA AVICOLA Y GANADERA



BARCELONA



RECINTO FERIA



FOIM

4 AL 7 DICIEMBRE 1979

bases de un diagnóstico de bronquitis de la codorniz, que cabe diferenciarla de otras afecciones respiratorias, especialmente de la aspergilosis pulmonar —cuya evolución es más lenta y presenta nódulos en los pulmones o sacos aéreos. El diagnóstico puede ser confirmado por inoculación al huevo embrionado o en cultivos celulares a partir de tejidos infectados del aparato respiratorio o del intestino.

Causa: La causa de esta bronquitis es el adenovirus Q.B.V. —*Quail Bronchitis Virus*— que es de tipo 1. Este virus es idéntico al virus C.E.L.O. —*Chicken Embryo Lethal Orphan*—, considerado durante muchos años como el único virus contaminante de los huevos embrionados.

Esta enfermedad puede provocarse experimentalmente en la codorniz.

Tratamiento y profilaxis. No hay ni tratamiento ni profilaxis específica; únicamente se recomienda aplicar medidas sanitarias estrictas.

b) En la gallina

Hay numerosas variantes de adenovirus, especialmente en el serotipo 1, que han sido aisladas en combinación con otros virus y en aves que padecían problemas respiratorios. Queda por confirmar no obstante, su papel etiológico primario o secundario debido a la inconstancia de su presentación y la dificultad para producir experimentalmente la afección. Parece ser que las aves más sensibles son las que tienen edades comprendidas entre los 3 días y las 4 semanas de edad. Parece existir por otra parte una sinergia entre los adenovirus y el *Mycoplasma gallisepticum* y por el contrario un cierto antagonismo con respecto al virus de la bronquitis infecciosa. Es posible distinguir la afección respiratoria por adenovirus por el examen histológico de la tráquea que presenta *inclusiones intra-nucleares basófilas*.

No obstante, es interesante establecer un diagnóstico diferencial entre esta y otras afecciones respiratorias tales como:

—la enfermedad de Newcastle —anticuerpos I.H.

—la bronquitis infecciosa —anticuerpos neutralizantes o precipitantes.

—la laringotraqueitis infecciosa —aislando el virus.

—la micoplasmosis —por seroaglutinación.

c) En el pavo

Hay numerosos adenovirus —serotipos 1, 2, 3 y 4 — que han sido aislados a partir del pavo en los procesos respiratorios de esta especie.

La enfermedad de los pavitos se da entre las 4 y 10 semanas, con morbilidad que puede alcanzar el 100 por cien y mortalidad del 50 por cien; puede atribuirse a los adenovirus, enfermedad que puede ser reproducida experimentalmente.

II) HEPATITIS POR CUERPOS DE INCLUSION

La hepatitis por cuerpos de inclusión del pollo —llamada también anemia infecciosa— se señaló por primera vez en los EE. UU. en 1963. Actualmente ha sido descrita en Europa, Japón y Australia; esta enfermedad ha sido también encontrada en el faisán y en la paloma.

Clínica. La enfermedad afecta básicamente a los pollos entre las 4 y 9 semanas. El primer síntoma es el aumento súbito de la mortalidad durante 3-5 días lo que puede alcanzar del 2 al 10 por ciento de los animales. Los animales muestran una apatía profunda.

El examen por necropsia permite la observación de un síndrome hemorrágico asociado a una aplasia medular —anemia, ictericia, coloración blanco grisácea de la médula ósea y sufusiones hemorrágicas generalizadas en todo el organismo.

Para ciertos autores la anemia puede considerarse patognomónica, lo que justificaría la denominación de enfermedad "hepatomielopoyética" en vez de "hepatitis por cuerpos de inclusión". No obstante, la única lesión aparente y constante es la aparición de un hígado pálido, friable, moderadamente hipertrofiado y con sufusiones hemorrágicas. También se puede apreciar nefritis. Los órganos linfoides —bazo, timo, bolsa de Fabricio y amígdalas cecales aparecen atrofiadas.

En el examen histológico del hígado se aprecia necrosis de los hepatocitos, conteniendo cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos y a veces basófilos. En estos ca-

sos se da una **depleción de los elementos** linfoides en los órganos: bolsa de Fabricio, timo, bazo y amígdalas cecales apareciendo en algunas células inclusiones intranucleares. Otra lesión apreciada es la aplasia medular si bien con una intensidad variable.

Es importante fijar las diferencias entre la hepatitis por cuerpos de inclusión de la enfermedad de Gumboro, diagnóstico diferencial que es posible por observación microscópica de las inclusiones intranucleares en los hepatocitos y la presencia de lesiones inflamatorias en la bolsa de Fabricio, para la enfermedad de Gumboro.

Causa. Se han aislado numerosas cepas de adenovirus en aves afectadas, señalándose que pertenecían a los serotipos 1,2,3,4,5 y 8. Los intentos de reproducir experimentalmente la enfermedad han dado resultados muy variables. Los mejores resultados han sido obtenidos con el serotipo 1 —especialmente la cepa Tripton, denominada IBHV o **Inclusión Body Hepatitis Virus**.

Se ha pensado que había una cierta relación entre la aparición de la citada hepatitis con una acción previa del virus de Gumboro, el cual sería el responsable de la inmunosupresión. Esta hipótesis ha sido abandonada modernamente tras efectuar pruebas de infecciones experimentales.

Tratamiento y profilaxis. No existe ni tratamiento ni profilaxis específicos, únicamente puede lucharse mediante la profilaxis sanitaria.

III) ENFERMEDAD DEL BAZO DEL FAISAN

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en Italia en 1966. Posteriormente ha sido señalada en Canadá, Estados Unidos, Gran Bretaña y Francia.

Clínica. Esta enfermedad se caracteriza por su aspecto fulminante, con muerte brutal, sin síntomas previos en faisanes entre las 8 y 12 semanas, según unos autores, o de 1 a 6 meses según otros. El índice de mortalidad viene a ser de un 3 por ciento de los efectivos.

En la necropsia se aprecia una congestión y edematización del pulmón, con hipertrofia del bazo, el cual presenta un aspecto marmóreo típico y patognomónico, con zonas grisáceas más o menos confluentes y de

distinto tamaño; un corte transversal de este órgano permite detectar una estructura perlada uniforme.

El examen histológico permite confirmar la presencia de un edema pulmonar agudo. En el bazo hay focos necróticos, con presencia de sustancias amorfas en torno a los vasos sanguíneos. Para algunos se trataría de una sustancia amiloide, sin que otros opinen nada al respecto. Con frecuencia hay células retículo-endoteliales que presentan inclusiones intranucleares eosinófilas frecuentemente o basófilas. Estas inclusiones intranucleares se hallan igualmente en el hígado, pulmones y preentrículo.

Causa. La causa fue demostrada en 1977 al señalarse la presencia de un adenovirus. Desde 1972 los estudios serológicos y las pruebas de inmunoprecipitación señalaron la posibilidad de que esta afección se padeciese de forma inaparente; estas mismas técnicas permiten apreciar la afinidad serológica entre el virus del bazo del faisán con el de la enteritis hemorrágica del pavo. La enfermedad del bazo del faisán puede ser reproducida experimentalmente por inoculación en el pavo y en el faisán, siendo inactivada frente a los embriones de pollo.

Profilaxis. No existe ningún sistema de profilaxis específico.

IV) LA ENTERITIS HEMORRAGICA DEL PAVO

Clínica. Esta afección aguda, descrita por primera vez en los Estados Unidos en 1937, afecta esencialmente a los pavitos de 4 a 8 semanas. Después de un período de incubación de 5 a 6 días, se observa en ciertos animales la aparición de un brusco estado depresivo o anoréxico y 24 horas más tarde la presencia de **sangre en las heces**. La tasa de mortalidad puede oscilar entre el 1 y el 60 por ciento.

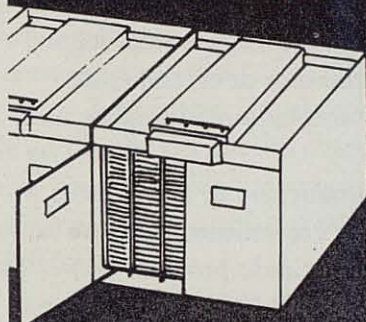
En la autopsia los animales aparecen gordos, pero anémicos. La principal lesión consiste en enteritis hemorrágica acompañada a menudo de destrucción de las vellosidades intestinales. El bazo se halla por lo general hipertrofiado.

El examen histológico de ciertos órganos —especialmente del intestino— permite apreciar una hiperplasia linfóide con algunos focos de necrosis y la presencia fre-

INCUBADORAS BEKOTO

experiencia y técnica en material de incubación.

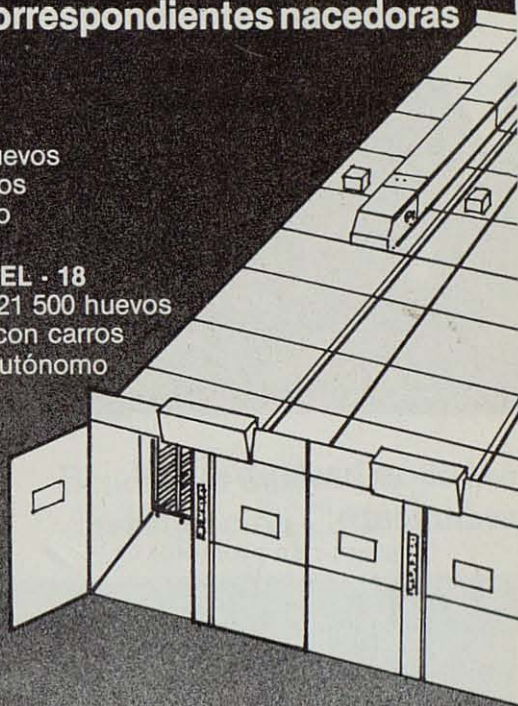
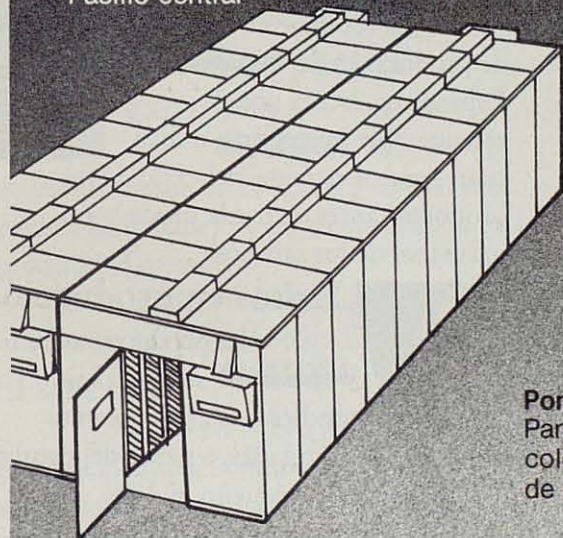
3 series de incubadoras con las correspondientes nacedoras



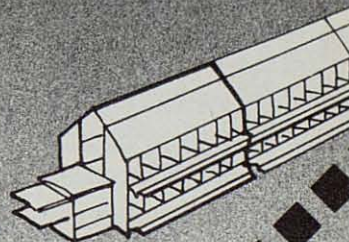
Serie SELECT 21
capacidad 21 168 huevos
incubadora con carros
con volteo autónomo

Serie TUNNEL - 18
capacidad 121 500 huevos
incubadora con carros
con volteo autónomo

Serie MASTER 15
capacidad 60 a 90 000 huevos
Pasillo central



Ponedores NIDMATIC
Para todos tipos de ponedoras -
colecta auto o semiautomática
de los huevos.



S.n.
bekoto

37390 METTRAY - FRANCE



Por favor, manden documentación sobre los diferentes
tipos de incubadoras

Nombre _____
Dirección _____
País _____

Nuestros Promotores de Cr a multitud de pruebas antes d



Inversión para producir crecimiento

Conseguir un promotor de crecimiento eficaz y económico exige un proceso lento y muy costoso.

Pero Cyanamid es una Compañía que posee todos los recursos para cubrir los largos y caros procesos necesarios antes de que un producto totalmente contrastado pueda ser producido y tenga finalmente éxito en el campo.

Cubriendo todo este trayecto dentro de un tiempo de prueba... continuamente los laboratorios de investigación tratan de seleccionar materiales interesantes. Cuando uno es encontrado, llega la hora de ser probado por expertos de Cyanamid a través de muchos controles —bioquímicos, microbiológicos, nutricionales, toxicológicos, veterinarios y de otros tipos—.

Dilatadas pruebas de laboratorio y de campo son necesarias antes de que un producto sea presentado a registro como promotor de crecimiento.

AVATAN ha resultado ser un magnífico promotor de crecimiento, rápidamente aceptado por los fabricantes de pienso.

La producción de antibióticos y promotores de crecimiento, requiere un complejo y sofisticado proceso.

Planta y equipo modernos son necesarios, junto con operarios altamente especializados para llevar a cabo las técnicas específicas que su producción requiere.

El montaje de la planta de producción de **AVATAN** en España representa una considerable inversión e indica cuan seguros estamos del éxito de los productos antes de ir a la producción industrial de los mismos.



Exitos en producción

La producción de **AVATAN** se inicia bajo condiciones estrictamente controladas, a partir del contenido de un pequeño vial del *Streptomyces candidus* preparado para desarrollar colonias que serán trasladadas, una vez determinado su poder de reproducción a recipientes mayores.

Después de multiplicarse, el *Streptomyces candidus* es bombeado hasta los fermentadores donde este



ecimiento fueron sometidos e llegar al Fabricante de Pienso

pequeño hongo produce avoparcina bajo condiciones estériles.

A continuación, el proceso va seguido de un filtrado del micelio obtenido y secado por "sistema rápido", previa una toma de muestras para controlar su potencia antibiótica.

El producto es premezclado en la forma comercial de **AVATAN** avoparcina aditivo de pienso, aprobado por nuestro Control de Calidad, envasado y etiquetado para ser despachado a los fabricantes de pienso.

Beneficio para el ganadero

AVATAN® fué

minuciosamente investigado y controlado para su fácil manejo y excelente eficacia en la producción ganadera.

Su eficacia fué contrastada a través de numerosas pruebas por toda Europa.

El test final

Cuando un nuevo ingrediente activo es seleccionado, el tiempo transcurrido entre su selección y las primeras ventas del mismo puede ser como mucho de 9 años. El constatar esa seguridad y recopilar todos los datos requeridos por la legislación para su aprobación, forma parte esencial del proceso.

AVATAN® avoparcina
el promotor de crecimiento

*Marca Registrada de American Cyanamid Company

La autorización del Registro del promotor de crecimiento por la Administración de cada país, es una parte obligatoria del desarrollo del producto.

Es satisfactorio saber que normas tan importantes han sido contrastadas a lo largo de su desarrollo antes de que **AVATAN**® llegue hasta los fabricantes de pienso.

Por todos esos controles pasó **AVATAN**® con éxito.

Beneficios derivados de la investigación Cyanamid



Cyanamid Ibérica, S. A.
Apartado de Correos, 471
Madrid

ROYAL CROSS ROJA REGAL CROSS NEGRA

Híbridas de la más alta resistencia, producidas por «**MONTSERRAT**», que le proporcionarán los mejores beneficios.

LA GALLINA NEGRA Y ROJA DE...

HUEVOS MORENOS GRANDES - CASCARA SIN ROTURAS - VITALIDAD
ADAPTACION A TODOS LOS CLIMAS - PARA EL CAMPO LA MEJOR
AYUDA AL AGRICULTOR.

POLLITAS DE UN DIA - RECRÍA DE CINCO SEMANAS A CINCO MESES
CON PRODUCCION TODO EL AÑO.

LANDRACE

BLANCO BELGA

Líneas puras, con control de «pedigree», inscritas en libros genealógicos nacionales.

NUEVAS LINEAS LANDRACE RECIENTE IMPORTADAS DE HOLANDA

Miembro de la Asociación Nacional de Ganado Porcino Selecto.
Lo mejor para obtener canales especiales para consumo en fresco.

PATITOS BLANCOS PEKING PARA ENGORDE

SELECCION - VITALIDAD
PATITOS DE UN DIA Y VARIAS EDADES

En Broilers pollitos para engorde le ofrece lo mejor

ROSS I

Solicite información

Explotación Agrícola MONTSERRAT

Paseo Rector Esperabé, 10 — Apartado 84 — Tels. 21 40 06 - 7

S A L A M A N C A

cuenta de células mononucleares y acidófilas. Estas lesiones son frecuentes en el bazo y permiten reconocer, junto con los síntomas que hemos descrito, la naturaleza de la enfermedad.

Es necesario diferenciar esta enfermedad cuando abundan las diarreas intestinales, así como distinguirla de las que pueden provocar una esplenomegalia. Es una infección bastante rara y que afecta a los pavos; el diagnóstico diferencial hay que hacerlo por seroprecipitación en medio de gelatina.

Causa. Todavía no se ha podido identificar con exactitud el agente causal, fracasando los intentos de infección experimental e inoculación a huevos embrionados o cultivos celulares; sin embargo, el examen al microscopio electrónico permite señalar que estas formas víricas pueden englobarse en los adenovirus.

Se han encontrado reacciones serológicas cruzadas entre el virus de la enteritis hemorrágica del pavo y el de la enfermedad del bazo del faisán.

Profilaxis. No hay ninguna profilaxis específica respecto a esta enfermedad.

V) SINDROME CAIDA DE PUESTA

Desde el año 1975 se detectó en la Europa Occidental un síndrome denominado de "caída de puesta", asociado a la producción de huevos blandos, cuyo agente causal parece ser un adenovirus. Esta enfermedad se conoce actualmente con el nombre de EDS-76 —*Egg Drop Syndrome*.

Clínica. Este síndrome surge al principio de la puesta o más frecuentemente en plena puesta —hacia la edad de 28 a 35 semanas.

Al principio hay una ligera apatía, con disminución del apetito, a veces una diarrea fugaz que puede apreciarse claramente por poco tiempo.

Los síntomas más claros son los que se refieren a la producción huevera; se observa una caída del índice de puesta con alteración de la calidad de los huevos; dicha caída puede oscilar entre el 16 y el 30 por ciento, aunque a veces llega al 50 por ciento; la duración del problema es de 6 a 12 semanas. Por lo que se refiere a la calidad de los huevos, la cáscara aparece decolorada, frágil y con poco calcio, al final aparecen una gran cantidad de huevos en fáfara, si bien

su composición interna es normal. Esta afección evoluciona favorablemente hacia la curación restableciéndose la curva de puesta, si bien al final queda algo por debajo de la curva normal.

La autopsia de las gallinas afectadas no permite apreciar lesión macroscópica alguna; quizás acaso un ligero edema de las paredes del intestino y del tracto genital. No hay nada apreciable a nivel del oviducto.

El examen histológico del útero se limita a un ligero edema, atrofia del tejido glandular e infiltración linfocitaria.

Causa. La intervención de posibles adenovirus sobre la puesta había sido apreciada experimentalmente antes de que surgiese la enfermedad como tal. En 1969 Berry demostró que con una cepa de virus CELO era posible producir una disminución de la puesta, lo cual fue confirmado en 1972 por Cook, quien reprodujo este mismo síndrome tras inoculación intratraqueal u oral de virus CELO, lo cual ocasionó una reducción de la producción durante 3 semanas. En 1973 tuvo lugar el primer problema serio de "Síndrome de caída de la puesta", del que se aisló un adenovirus tipo 1. Van Eck, en Holanda, señaló que esta afección producía sensibles pérdidas valorables en un 30 por ciento y descubrió la presencia de anticuerpos precipitantes.

Actualmente se reconocen tres variedades que tienen relación con la caída de la puesta. Se trata de los virus:

- cepa inglesa BC-14.
- cepa irlandesa 127.
- cepa francesa 38-77.

A pesar de los avances en materia de virología, todavía no han sido incluidos estos virus dentro de la clasificación de los adenovirus conocidos pues hay diferencias basadas en la naturaleza antigénica —seroprecipitación— y por sus propiedades aglutinantes con respecto a los eritrocitos de pollo y de pato. Contrariamente, las reacciones de seroprecipitación en gelatina han podido demostrar la comunicación antigénica entre las tres citadas variedades de virus, denominadas a veces "seudo-adenovirus". No se conoce por el momento el sistema de transmisión; hay una hipótesis que aboga en favor de una transmisión vertical a través del huevo que no ha podido ser demostrada y una evidente propagación hori-

zontal que no se da en todas las granjas afectadas. Podemos señalar sin embargo, que algunos han querido ver en el pato un reservorio de este virus. Según Mc Ferran, no es imposible que esta infección europea haya sido transmitida por vacunas vivas destinadas a aves.

Profilaxis. En relación a la importancia económica del "Síndrome caída de puesta" observada en ciertas granjas avícolas ha sido preciso desarrollar vacunas. Las primeras vacunas preparadas con una cepa de adenovirus tipo 1 no fueron eficaces por causa de la diferencia antigénica existente y de ahí que haya sido preciso recurrir a la elaboración de las vacunas con cepas del mismo "seudoadenovirus". Se trata de vacunas inactivadas por formol obtenidas con la ce-

pa B14 u otras. Esta vacuna se administra en las pollitas antes de entrar en puesta entre las 14 y 18 semanas y por vía intramuscular o subcutánea.

Los resultados obtenidos son satisfactorios.

CONCLUSION

Los adenovirus son agentes ubicuos responsables de variadas afecciones aviares; no obstante, conviene valorar la especificidad de cada caso para evitar confusiones con otras enfermedades similares. La multiplicidad que se ha señalado puede verse aumentada por la presencia de formas más o menos sub-clínicas o inaparentes, de ahí su dificultad para el diagnóstico.

SISTEMAS DE VACUNACION CONTRA LA LARINGOTRAQUEITIS

S.B. Hitchner

(*Cornell Poultry Pointers*, 29: 2, 4-5. 1979)

Cuando uno se ve obligado a vacunar contra la laringotraqueitis infecciosa, LTI, puede elegir entre dos tipos de vacunas: la producción a partir de virus cultivados sobre cultivos celulares y la producida en embrión de pollo. Ambas se recomiendan para ser aplicadas vía intramuscular, dando buenos resultados por igual y sin más problemas que una ligera reacción ocular al cabo de unos días.

Sin embargo, los avicultores acostumbrados a los métodos masivos de vacunación desearían aplicar las vacunas LTI de igual forma para ahorrar trabajo, lo que va en contra de las recomendaciones de sus fabricantes. Vale la pena referirnos pues a lo observado hace ya unos años en la Universidad de Cornell al efecto.

Administrando la vacuna LTI producida sobre embrión de pollo —no la otra, que no es adecuada para ello— en el agua de bebida a razón de 1.000 dosis en 11,3 litros de líquido —en el cual se había disuelto antes leche descremada a razón de 1 kilo de ésta por 416 litros de agua—, los resultados fue-

ron sumamente satisfactorios. Sin embargo, la vacuna utilizada tenía un título 10⁵ EID₅₀ por ml. o mayor, es decir, muy elevado, lo cual fue la clave del éxito. A menos que se conozca este detalle, no debería emplearse pues este método.

En cuanto a la vacunación por spray, los resultados que obtuvimos no fueron satisfactorios utilizando un método similar al de las vacunaciones contra la enfermedad de Newcastle. Lo difícil fue controlar la dosificación, de forma que obtuvimos una buena protección sin que hubiera una excesiva reacción post-vacunal.

Recientemente esto se ha aprobado de nuevo en la Universidad de Maine, dirigiéndose una nebulización gruesa hacia la cabeza de las aves situadas en las jaulas. Aunque los resultados han sido buenos cuando la aplicación se ha realizado por personas que dominan tanto la técnica de las vacunaciones como el equipo utilizado, resultaría muy peligroso de ser aplicado por alguien inexperto, por lo cual no lo recomendaríamos.

Carrocerías «NOWO-BULK» para transportar y distribuir piensos



Modelo NWB1 - 16 D sobre PEGASO 1.098

Nuestras nuevas carrocerías "NOWO-BULK" le ahorrarán ahora un 50% del tiempo de descarga y además sus piensos viajarán más seguros gracias a la mayor estabilidad de sus equipos, con centro de gravedad más bajo.

Nuestro sistema patentado de doble rosca de descarga es la mayor innovación aportada a las carrocerías de piensos a granel en los últimos tiempos.

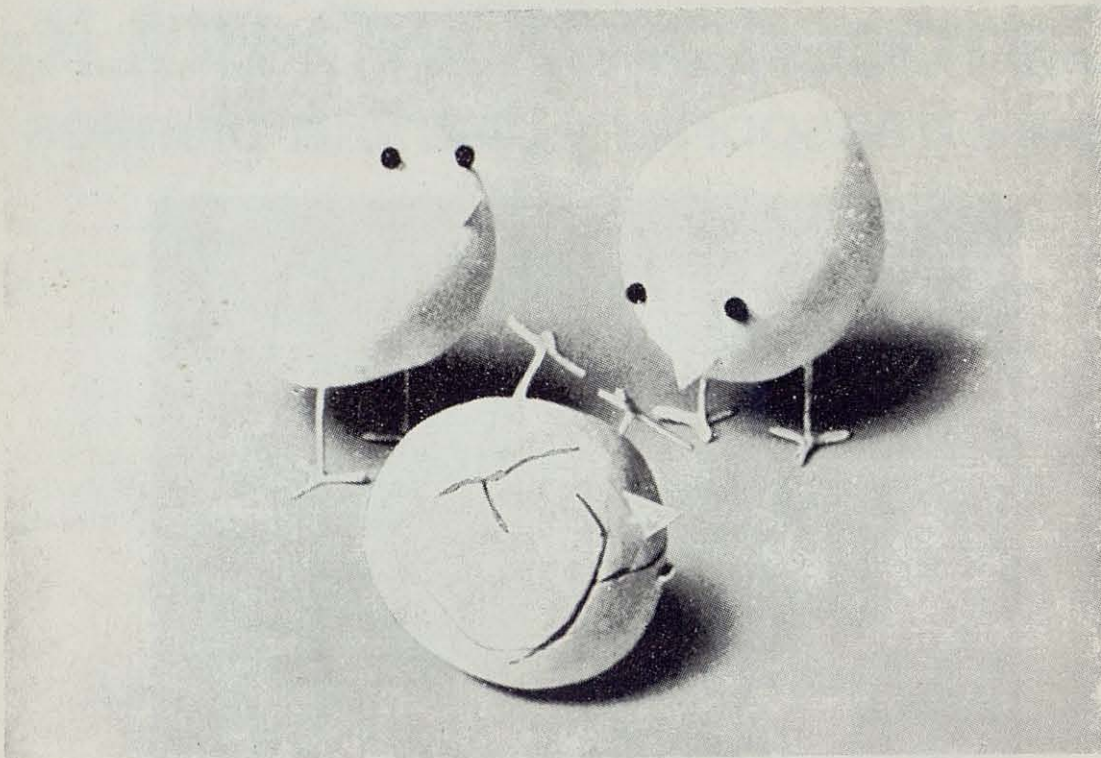
CONSULTENOS SIN COMPROMISO

Le solucionaremos su problema
de transporte de piensos a granel con nuestra amplia gama de:
Remolques para tractor agrícola y carrocerías para camión "BULKANIZER"
Carrocerías para camión "NOWO-BULK"
Semi-remolques "NOWO-BULK"

**Maquinaria para las Industrias
de Nutrición Animal, S. A.**

Avda. José Antonio, 774, 1.º, 4.º
Tels. 226 88 24 - 245 70 29
BARCELONA (13)





mycovax

Vacuna viva liofilizada
para la erradicación de la micoplasmosis aviar



IFFA-MÉRIEUX



DIVISION VETERINARIA

DIVISION VETERINARIA LETI
Rosellón, 285 - Barcelona/9 — Av. J. Antonio, 68 - Madrid/13